Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität zu Kiel.
(Leiter: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Siemerling.)

Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Encephalomalacie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen Medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Georg Schirren
aus Kiel.

Kiel 1919.
Druck von A. F. Jensen, Holstenstr. 43.

No. 95.
Rektoratsjahr 1919/20.
Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**
Zum Druck genehmigt:
Anschütz, z. Zt. Dekan.

Während vor nicht allzu langer Zeit die topische und Artdiagnose der Herderkrankungen des Gehirns, insonderheit die der Tumoren, fast nur wissenschaftliches Interesse beanspruchen konnte, da von wenigen Ausnahmen abgesehen der Arzt nach Stellung der Diagnose meist seine Tätigkeit einstellen und den Patienten dem sicheren Tode entgegengehen lassen mußte, ist heute nach dem Aufschwung, den die Gehirnchirurgie seit Wernicke. Macewen, Horsley und Bergmann genommen hat, unsere Stellung zu den Herderkrankungen des Gehirns eine wesentlich andere geworden. Gelingt es uns doch in vielen Fällen, in denen wir auf Grund der Diagnose die Art der Herderkrankung festgestellt und dieselben haben lokalisieren können, den Patienten durch chirurgischen Eingriff von seinem Leiden zu befreien, zuweilen — namentlich bei leichter Erreichbarkeit des Herdes — für immer; zum mindesten aber schieben wir das Ende um einige Zeit, ja um Jahre hinaus und schaffen dem Patienten Erleichterung. Hand in Hand mit der Therapie ist die Kunst der Diagnosenstellung fortgeschritten und vertieft worden. Besonders die Quincke'sche Lumbalpunktion, die Neißer'sche Hirnpunktion und die Röntgendiagnostik haben uns hier ein gutes Stück weiter gebracht. Nach Bruns ist jetzt in 75 % der Herderkrankungen die Lokaldiagnose zu stellen. Wie aber überall dem menschlichen Können Grenzen gesetzt sind, so auch hier, und vieles muß noch getan werden, um auch auf diesem Gebiet die letzten Widersprüche zu beseitigen und restlose Klarheit zu schaffen, zum Wohle der leidenden Menschheit und zu eigenem Ruhm.

Zu einer dieser zuweilen noch überwindlichen Schwierigkeiten bei der Erkennung der Herderkrankungen des Gehirns

kann die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Erweichungsherd werden, deren Folgen um so einschneidender sind, als — da die Symptome sich unter Umständen völlig gleich sein können — die Prognose sich nach dem Grundleiden richtet und die einzuschlagende Therapie jeweils an ganz verschiedenen Ecken angreifen muß. Diese Frage an der Hand eines Falles zu beleuchten, den Herr Geheimrat Siemerling so gütig war mir zur Bearbeitung zu überlassen, soll die Aufgabe der folgenden Zeilen sein.

Was ist zunächst ein Tumor? Was für Arten von Tumoren gibt es? Woran erkennen wir den Tumor, bezw. was macht er für Erscheinungen? Und wie ermitteln wir seine Natur?

Als Gehirntumor bezeichnen wir nach Bruns alle innerhalb des Schädelraumes entstehenden Neubildungen, die im Laufe ihrer Entwicklung durch Druck oder infiltrierendes Wachstum einen schädigenden Einfluß auf die Hirnsubstanz ausüben und einen Funktionsausfall derselben bewirken. Eine Einteilung der Geschwülste nach ihrem histologischen und embryologischen Charakter, nach dem Ausgangsort, nach der Art ihres Wachstums und ihrer Verbreitung innerhalb der im Schädel enthaltenen Gewebe und Gebilde hat sich nicht scharf durchführen lassen.

Fast alle Geschwulstarten, die wir kennen, kommen auch im Gehirn vor, das nach Oppenheim eine Prädilektionsim Körper für Geschwülste aller Art ist. Am häufigsten finden wir Solitärtuberkel, Sarkome und Gummata. Seltener ist das Auftreten von Carcinomen, und außerordentlich selten stoßen wir auf Fibrome, Angiome, Lipome, Cholesteatome, Psammome und Osteome. Unter den tierischen Parasiten, die ihren Erscheinungen nach als Tumoren aufgefaßt werden können, spielen der Cysticercus Cellulosae und der Echinokokkus die Hauptrolle. Die nur dem Centralnervensytem und der Retina eigene Geschwulstbildung, die gleichzeitig am häufigsten hier angetroffen wird, ist das Gliom.

So mannigfach nach Zahl und Art das Vorkommen der Hirntumoren ist, so eindeutig und sich gleichend können die Symptome sein, die sie am Lebenden machen. Zwar sind Fälle beobachtet worden, in denen die Tumoren latent blieben,

in denen erst auf dem Sektionstische das Vorhandensein eines Hirntumors nachgewiesen wurde. Aber in der Regel liefert der Hirntumor ein charakteristisches Bild typischer Erscheinungen, deren Beobachtung uns die Diagnose eines Tumors fast mit Sicherheit stellen läßt.

In diesem reichhaltigen Symptomenbilde werden von jeher zwei Gruppen unterschieden, deren eine, die Allgemeinerscheinungen, unabhängig von ihrem Sitz uns nur darauf hinweist, daß wir es überhaupt mit einer Geschwulstbildung zu tun haben, während die andere große Gruppe, die Herderscheinungen, uns die Möglichkeit gibt, den als Tumor erkannten Herd an eine bestimmte Stelle des Hirns zu lokalisieren. Die Allgemeinerscheinungen sind fast ausschließlich durch den erhöhten Hirndruck bedingt. Über die Entstehung desselben sind die Ansichten noch geteilt. Nach von Bergmann tritt bei Erhöhung des Drucks im Schädelinnern zunächst Erhöhung des Liquordrucks ein, der zur Kompression der Gefässe und dadurch zur Anämie führt. Diese hält er für die Ursache der Hirndruckerscheinungen. Dagegen sehen Adamkiewicz und Roncali in der durch die Kompression des Hirns ausgelösten Reizung des Hirngewebes den Hauptgrund für die Allgemeinerscheinungen.

Als unter den Allgemeinerscheinungen des Tumors konstantestes Symptom vermissen wir fast nie den Kopfschmerz. Oft ist er das erste Zeichen, das uns auf einen krankhaften Proceß im Gehirn hinweist, und nie sollte man versäumen, bei Kopfschmerzen, deren Ätiologie wir noch nicht erkannt haben, an die Möglichkeit eines Hirntumors zu denken. Der Kopfschmerz bei Tumoren gehört mit zu den quälendsten Formen desselben. Im Beginn des Leidens raubt er dem Kranken oft den Schlaf. Meist bleibt er in seiner Intensität gleich, doch kann er auch zu gewissen Zeiten und unter dem Einflusse congestiver Momente so unerträglich exacerbieren, daß Schwindel, Erbrechen und zuweilen völlige Apathie das Bild komplizieren. Für die Lokaldiagnose kommt der Kopfschmerz in der Regel nicht in Betracht, auch dann kaum, wenn er an bestimmte Schädelregionen gebunden ist, da die Verwertung dieses lokalisierten Kopfschmerzes zu unsicher,

ja zuweilen irreführend ist. Mehr Bedeutung kommt in dieser Hinsicht schon der erhöhten Klopfempfindlichkeit des Schädels zu.

Als weiteres, fast konstantes Symptom bei Hirntumoren finden wir Neuritis optica und Stauungspapille. Diese in Verbindung mit dem typischen Kopfschmerz erlaubt uns die Diagnose auf Hirntumor in den meisten Fällen mit einer an absolute Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu stellen. Findet sich doch die Stauungspapille nach Oppenheim in 82 % der Fälle. In späteren Stadien pflegt sie unter allmählicher Verschlechterung der Sehschärfe, die zu völliger Amaurose führen kann, in Atrophie überzugehen. Nicht so häufig ist die Neuritis optica, die in manchen Fällen nur als Vorstufe der richtigen Stauungspapille anzusehen ist.

Unter den psychischen Störungen fällt uns als am charakteristischsten und häufigsten die Benommenheit des Sensoriums auf, die allerdings nur als Spätsymptom zu verwerten ist. Teilnahmslos und stumpf, meist schlafend, liegen die Kranken da. Ihre Auffassungsgabe ist stark herabgesetzt. Znm Essen, Trinken und zur Verrichtuug ihrer leiblichen Bedürfnisse müssen sie angehalten werden. Nur schwer gelingt es, sie aus ihrem lethargischen Zustand zu erwecken. An anderen psychischen Veränderungen finden wir Störungen der Intelligenz und des Affektlebens (häufiger hypochondrische als maniakalische Zustände), ferner die bei Stirnhirntumoren von Oppenheim beschriebene Witzelsucht, die sog. Moria (Jastrowitz), sowie Veränderung im moralischen Empfinden und Verhalten. Nicht selten sind auch Halluzinationen, die bei Tumoren der corticalen Sinnescentren nach Redlich als Herderscheinungen aufgefaßt werden müssen.

Als Folge der Hirndruckerhöhung treten sehr häufig Krampfanfälle allgemeiner und umschriebener Art auf, letztere als Zeichen des Sitzes des Tumors in Gegend der motorischen Gebiete der Rinde (partielle oder Jackson'sche Rindenepilepsie). Diese können allmählich so um sich greifen, daß sie den Charakter von allgemeinen, ja sogar von typischen epileptischen Krämpfen annehmen. Als Frühsymptom können die Krämpfe bei der Diagnosestellung von Wert sein.

Nicht ganz so häufig findet sich Schwindel. Oft handelt es sich dabei nur um ein Gefühl der Unsicherheit, das zuweilen gleichzeitig mit dem Exacerbieren des Kopfschmerzes auftritt, in anderen Fällen aber auch constant vorhanden ist. Handelt es sich um wirklichen Drehschwindel, bei dem der Gang des Kranken dem eines Betrunkenen gleicht, so können wir das Kleinhirn mit ziemlich hoher Wahrscheinlichkeit als Sitz des Tumors ansprechen (cerebellare Ataxie). Erbrechen tritt bei Hirntumoren nur gelegentlich auf, mit Vorliebe im Anschluß an Kopfschmerzattakken. Es zeigt die Erhöhung des Hirndrucks an, kann aber auch zuweilen von lokaler Bedeutung sein. So ist es bei Tumoren des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata besonders ausgeprägt.

Änderungen der Pulsfrequenz, im besonderen Pulsverlangsamung, kommen als ausgesprochenes Drucksymptom erst verhältnismäßig spät zur Beobachtung, können aber auch völlig fehlen. Änderungen in der Respiration, sowohl Verlangsamung als auch Beschleunigung, sind selten. Als bedrohliches Symptom ist hier das Cheyne-Stokes'sche Atmen zu erwähnen.

Die Untersuchung des durch die Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis kann uns für die Diagnose eine wesentliche Stütze werden. Wir finden bei Tumoren eine Vermehrung des von Leukocyten freien und klaren Liquors sowie eine erhebliche Drucksteigerung. Der Eiweißgehalt ist vermehrt. Bei malignen Tumoren sind zuweilen charakteristische Geschwulststellen im Punktat gefunden worden.

Soviel über die Allgemeinerscheinungen der Eiweißtumoren, die Oppenheim als die Grundpfeiler für die Diagnose eines Hirntumors bezeichnet. Die Herderscheinungen, die sie machen, sind so mannigfach wie ihr Sitz. Sie richten sich nach den Funktionen der Gehirncentren und Nervenbahnen, in denen sie sich entwickeln und die sie verdrängen und zerstören. Und so können wir die Ausfallserscheinungen an sich in der Regel nicht mit bei der Diagnose, ob ein Tumor vorliegt oder nicht, verwerten. Denn die Symptome können auch durch einen anderen krankhaften Prozeß im Gehirn verursacht sein. Sie ermöglichen uns nur die Ortsbestimmung des Tumors —

wobei zu berücksichtigen ist, daß die Tumoren durch den Druck, den sie gelegentlich auf Nachbargegenden ausüben, sogen. Nachbarschafts- und Fernsymptome auslösen können und zeigen uns dadurch den Weg, den wir dem Messer des Chirurgen zu weisen haben, um die Geschwulst zu entfernen. Höchstens aus der Art und Weise, wie sich die Herderscheinungen entwickeln, sind gewisse Schlüsse für die Diagnose: Tumor cerebri zu ziehen, obwohl man auch hier eine gewisse Vorsicht obwalten lassen muß, da es andere Krankheiten mit ähnlicher Entwicklung der Lokalsymptome gibt.

Haben wir somit die Diagnose des Tumors und seinen Sitz sichergestellt, so bleibt uns noch übrig, die Natur des Tumors zu ermitteln. Einen gewissen Anhalt hierfür gibt uns zunächst das Alter des Patienten. Finden wir ferner an anderen Organen des Patienten Zeichen von Tuberkulose, stellt sich heraus, daß Patient syphilitisch inficiert gewesen ist (Wassermann!), oder ergibt die körperliche Untersuchung Anhaltspunkte für eine carcinomatöse bezw. sarkomatöse Erkrankung an anderer Stelle; so dürfte die Wahrscheinlichkeit, daß die Struktur des Tumors durch die jeweilige Erkrankung bestimmt ist, groß sein. Auch aus der Lokalität des Tumors und aus dem Verlauf der Krankheit lassen sich gewisse Schlüsse auf die Art des Tumors ziehen. So pflegt es sich bei Kleinhirntumoren jugendlicher Individuen häufig um Tuberkel zu handeln, während rascheres Wachstum und schubweiser Verlauf mit akut einsetzenden Erscheinungen das Gliom charakterisieren. Bei Tumoren, deren Entstehen im Anschluß an Traumen beobachtet worden ist, handelt es sich nach Büngner meist um Osteome und Sarkome.

Wenn es uns auch mit Hülfe dieser zahlreichen Erscheinungen und Erkenntnisse in der Mehrzahl der Fälle gelingt, die richtige Diagnose zu stellen, so kann es — wie schon Eingangs erwähnt — doch Fälle geben, in denen uns unsere Diagnostik im Stich läßt, und wo wir nicht mit Sicherheit in der Lage sind, uns für eine bestimmte Krankheitsursache zu entscheiden. Eines dieser Krankheitsbilder, die gelegentlich in ihren Symptomen völlig dem eines Hirntumors gleichen können, ist die Encephalomalacie, die Hirnerweichung. Worin

besteht diese? Wie entwickelt sie sich? Und was macht sie für Erscheinungen?

Der Erweichungsherd des Gehirns besteht — um Wernickes Worte anzuwenden — in einer circumscripten, herdweisen Konsistenzverminderung der Gehirnsubstanz, die in frischen Fällen ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung übergeht, in alten Fällen meist scharf abgegrenzt ist und bis zur breiartig zerfließenden Beschaffenheit gehen kann. Je nach dem Blutgehalt des Erweichungsherdes unterscheiden wir rote, gelbe und weiße Erweichung. Die Größe des Herdes richtet sich nach der Größe der verstopften Arterie. Er kann also in allen Dimensionen auftreten, von nur mikroskopischer Sichtbarkeit bis zum Umfang einer Hemisphäre.

Hervorgerufen wird die Erweichung, abgesehen von verhältnismäßig seltenen Fällen von Gefäßerkrankungen im Anschluß an Infektionskrankheiten und Cachexien, bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung sowie bei Tuberkulose weitaus in der Mehrzahl der Fälle durch den embolischen oder thrombotischen Verschluß einer Hirnarterie, welche die lokale Anämie der von ihr versorgten Gehirnprovinz zur Folge hat. Der embolische Thrombus stammt in der Regel aus dem Herzen (nach Saveliew in 89 % der Fälle), seltener aus der Aorta. Vorbedingung für den thrombotischen Verschluß einer Gehirnarterie ist die Erkrankung ihrer Wand, als deren Ursache wiederum die senile Arteriosklerose und die spezifische Entarteritis zu gelten haben, Erkrankungen, die beide eine Verdickung und Verengerung des arteriellen Gefäßrohres zur Folge haben. Die Erweichung pflegt sich nicht sofort nach Einsetzen des Gefäßverschlusses auszubilden; sie bedarf zu ihrer Entwicklung mindestens 36 Stunden, oft aber auch mehrere Tage.

Auch bei den Symptomen der Encephalomalacie unterscheiden wir zweckmäßig zwischen allgemeinen und Herderscheinungen. Daß größere Erweichungsherde embolischen Ursprungs ohne jedes Vorstadium durch einen apoplektischen Insult eingeleitet werden, ist in dem Wesen der Embolie begründet. Derartige Fälle dürften wohl nur dann zu Verwechslungen Anlaß geben, wenn diese nach längerer Latenzzeit zu

Herderscheinungen führen. Ein näheres Eingehen auf diese Symptome erübrigt sich daher.

Anders ist es mit den Erweichungsherden, die auf thrombotischer Basis entstehen, zumal wenn ihrem Auftreten längere Zeit Vorboten voraufgehen. Und damit erwähnen wir gleich ein charakteristisches Moment der thrombotischen Encephalomalacie, das sogen. Vorstadium. Tage-, wochen- und selbst jahrelang können der Thrombose Erscheinungen und Beschwerden vorausgehen, die als Folgen spezifischer oder arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen die kommenden Ausfallserscheinungen ankündigen. Es kommen hierbei hauptsächlich in Betracht Kopfschmerz, der sich mit Vorliebe bei Kongestionen steigert, Schwindel, Gedächtnisschwäche und Halluzinationen. Ferner wiederholte leichtere Betäubungszustände als Ausdruck einer vorübergehenden Circulationsstörung und auch gelegentlich eine intermittierende Aphasie. Ist die Thrombose einer größeren Hirnarterie aktuell geworden, dann kann es zu einem apoplektischen Anfall und damit zur Bewußtseinsstörung, die sich bis zur Bewußtlosigkeit steigern kann, kommen. Andererseits sind viele Fälle beobachtet worden, in denen bei Lähmungserscheinungen das Sensorium trotz des Verschlusses eines größeren Arterienastes freiblieb oder nur in geringem Grade getrübt war. Später kommt es in diesen Fällen zuweilen zu Erregungszuständen und leichten Delirien.

Hirndrucksteigerung ist bei der Thrombose nicht vorhanden. Es fehlen also Stauungspapille, Pulsverlangsamung und die dauernd anwachsende Benommenheit. Ebenfalls fehlt Erbrechen in den meisten Fällen. Kommt es bei der Thrombose zu Krämpfen, was nicht zu oft der Fall ist, so zeigen diese nicht jenen für die Rindenepilepsie typischen Verlauf.

Wie bei den Tumoren sind auch die Herderscheinungen der Encephalomalacie mannigfaltig. Können doch auch Erweichungsherde sich in jeder Region des Gehirns entwickeln; immerhin gibt es Prädilektionsstellen. Eine von diesen ist die Gegend der Centralganglien und der Capsula interna. Ursache hierfür ist die eigentümliche Gefäßversorgung der Marksubstanz durch die Arteria fossae Sylvii, auf deren

Topographie hier nicht näher eingegangen werden soll, von der ich aber als bedeutsamstes Moment doch hervorheben möchte, daß diese Arterie Endarterie ist und somit nach ihrer Verstopfung die Ausbildung eines Collateralkreislaufes nicht zuläßt. Diese Obturation der Arteria fossae Sylvii hat die für die Encephalomalacie typische Hemiplegie zur Folge, deren Bild, falls der Herd links sitzt, durch eine totale oder partielle Aphasie kompliziert wird. Bedeutsam ist, daß diese Erscheinungen, wie sich aus dem Wesen des Prozesses ergibt, allmählich, gleichsam schubweise zu entstehen pflegen, dergestalt daß wir als erstes Symptom eine Hemiparese beobachten, die durch nacheinander auftretende Lähmungserscheinungen an den einzelnen Gliedern sich langsam zum Bilde der völligen Hemiplegie entwickelt. Entsprechen die Ausfallserscheinungen nicht dem Sitz des Erweichungsherdes, so ist daran zu denken, daß sich häufig neben dem Hauptherd kleinere, zuweilen nur mikroskopisch sichtbare Herdchen befinden können, eine Tatsache, auf die von Siemerling und Oppenheim aufmerksam gemacht worden ist. Ein Hinweis auf die Natur des Processes wird uns das Alter und die genaue körperliche Untersuchung des Kranken geben, bei der wir meistens, falls Lues auszuschließen ist, die Zeichen arteriosklerotischer Veränderungen auch in anderen Gefäßgebieten finden werden, obwohl diese unter Umständen trotz des Vorhandenseins einer Sklerose der Hirnarterien fehlen können. Auch hier kann uns die Lumbalpunktion von Nutzen sein. Spricht doch für Lues vermehrter Lymphocyten- und Eiweißgehalt, während die Drucksteigerung inkonstant ist. Krönig will Hirnsubstanz in Form von Fettkörnchenkugeln, Myelin und zerfallenen Nervenfasern im Lumbalpunktat gefunden haben.

Nach diesen Ausführungen sei es mir gestattet, über jenen bereits Eingangs erwähnten Fall zu berichten, bei dem wegen der Zweideutigkeit der Symptome die Diagnose nur mit Vorbehalt zu stellen war.

Name C. P. Alter 60 Jahre. Beruf: Landwirt. Klinische Diagnose: Encephalomalacie oder Tumor in der linken Hemisphäre. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor cerebri links.

Die Aufnahme in die Nervenklinik zur specialistischen Untersuchung und Beobachtung erfolgte am 30. 4. 19. Aus dem Begleitschreiben des behandelnden Arztes ist zu entnehmen, daß sich bei P. in den letzten 5 Wochen allmählich zunehmende Sprach- und Schreibstörungen geltend gemacht haben, die als Aphasie angesprochen wurden. Desgleichen vermochte P. seine Gedanken nicht mehr schriftlich zum Ausdruck zu bringen. Es wurde die Diagnose: Tumor cerebri gestellt.

Die von dem P. begleitenden Schwiegersohne erhobene Anamnese ergibt: P. machte als Kind eine normale Entwicklung durch und war früher stets gesund. Kein Potus, starker Raucher. Venerische Infektion wird negiert. In der Familie keinerlei Nerven- oder Geisteskrankheiten. Frau gesund. 4 Kinder, die leben und gesund sind. Keine Aborte.

Vor etwa 8 Wochen wurden an P. die ersten Veränderungen bemerkt. Zuerst verschluckte er beim Sprechen einige Silben, allmählich nahmen die Sprachstörungen zu, er konnte die Worte nicht finden. Beim Schreiben stellte er sich ungeschickt an. Was er schrieb, hatte keinen Sinn. (Liebe Schwester, Deinen Brief habe ich erhalten und daher habe ich ersehen, daß Du ersehen, daß Du den Brief. Ich ersehe daraus das Du daraus den 5. April ersehen kannst ich ersehe daraus das Du Dich freust Dein Vater.) Das rechte Bein begann nachzuschleppen, und P. wurde körperlich sehr matt und hinfällig, doch blieb der Appetit gut. Äußerlich war er sehr still und ruhig und schlief viel. In letzter Zeit klagte er über starke Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Während er früher leicht gereizt und dickköpfig war, wurde er jetzt freundlich und folgsam. Er sprach nur, wenn er gefragt wurde. Dieser Zustand wurde in der letzten Zeit immer ausgesprochener.

Der Aufnahmebefund am 30. 4. ergibt: Gewicht 60 kg. Temperatur 37. Größe 161 cm. Von mittlerem Ernährungszustand und Muskulatur. Haut trocken und schilfernd. Haare leicht ergraut. Schädelmaße $15\frac{1}{2} : 19\frac{1}{2} : 57\frac{1}{2}$. Nicht klopfempfindlich.

Trigeminus o. B. Pupillen mittelweit, verzogen, gleich groß. Reaktion auf Lichteinfall vorhanden, aber wenig ausgiebig.

Reaktion auf Convergenz und Augenbewegungen können nicht geprüft werden, da P. nicht versteht, worum es sich handelt. Leichte Einwärtsschielstellung des linken Bulbus. Corneal- und Conjunktivalreflexe +.

Stirnrunzeln rechts gleich links. Lidspalte links enger als rechts. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundwinkel rechts tiefer als links. Pfeifen und Zähnezeigen anscheinend rechts weniger gut als links. Zunge wird nicht herausgestreckt, ist nicht belegt. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Gebiß sehr defekt. Sprache völlig unverständlich.

Mechanische Muskelerregbarkeit vorhanden. Vasomotorisches Nachröten vorhanden.

Reflexe der oberen Extremitäten auf beiden Seiten gleichmäßig vorhanden. Grobe Kraft der oberen Extremität rechts anscheinend herabgesetzt.

Geringe Spasmen im rechten Arm. Geringer Tremor der Hände beiderseits.

Dynamometer rechts 45, links 40, rechts 35, links 30.

Fingernasenversuch sicher. Aufheben des Arms rechts nicht ganz bis zur Senkrechten.

Abdominalreflexe vorhanden. Cremasterreflexe vorhanden. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits schwer auszulösen. Babinski rechts vorhanden, links fehlt. Patellarklonus und Fußklonus nicht vorhanden. An den unteren Extremitäten keine Spasmen. Grobe Kraft der unteren Extremitäten und Romberg kann nicht geprüft werden, da Patient nicht versteht, was er soll. Gang leicht hinkend, rechter Fuß schleppt etwas nach.

Sensibilität ist nicht zu prüfen.

Lungen ohne besonderen Befund. Herztöne dumpf und leise, keine Geräusche. Puls 64, leicht irregulär, mittelkräftig, mäßig gespannt, Arterie nicht sehr rigide. R. R. 130/145. Abdomen ohne Besonderheit. Wassermann negativ.

Das Wesen von P. ist ruhig und freundlich; nur faßt er Aufforderungen wenig auf.

Gegenstände bezeichnen:

Pinsel? — Was soll ich dazu sagen, mit dat Geschmack. Streichholzschachtel? — Ja — — machte Geschirr. Bleistift? —

Geschirr — kann ok Geschirr. Schlüsselbund? — Ja — Geschirr — ich kann mal auf den Namen gekommen. Messer? — God Kenndei. Brief? — — — Ja, — — ne — — kann nicht auf Na — — Na — — Namen kommen.

Gegenstände geben:

Pinsel! — Gibt Taschenlampe. Zigarre! — Zentimetermaß. Streichholzschachtel! — Gibt erst Bleistift, dann Streichholzschachtel. Messer! — Faßt Bleistift an und legt ihn wieder hin.

Aufforderungen befolgen: Nase zeigen! — Redet unverständlich vor sich hin. Augen zeigen! — Redet wie vorher. Ohr zeigen! — Redet wie vorher. Rechte Hand geben! — Ja, ich soll meinen Bestand auch man immer im Spind haben. Zunge zeigen! — Ja, zeigen Sie mal die Zunge. Aufstehen! — Ja, ja, ich kann mich gar, garnicht besinnen. Ins Bett gehen! — Ja, ja, dat is.

Nachsprechen:

Tafel! — Ich muß erst einen besuchen. Ja, für die Tafel. Mund! — Ja, das weiß ich nicht. Wie heißen Sie? — Schreiben schreiben, schreiben. Auf die Aufforderung hin, seinen Namen zu schreiben, kritzelt er einige unleserliche Buchstaben aufs Papier. Beim Lesen liest er statt Kieler Zeitung: Marikas Zeikas! und sagt danach: ich kanns nit ussprecken.

Augenbefund (Prof. Oloff): Rechte Pupille o. B., links ohne Cocainerweiterung nicht untersuchbar.

Urin: Zucker und Eiweiß nicht vorhanden.

Krankheitsverlauf:

7. 5. Liegt ruhig im Bett und schläft sehr viel. Muß zum Essen geweckt und gefüttert werden, da er allein das Essen ins Bett schüttet. Hält sich nicht sauber und näßt gelegentlich ein. Schläft nachts gut. Babinski rechts +, links —.

8. 5. Lumbalpunktion: Druck 330. Nonne +. Parent +. Pandy +++. Lymphocyten: 16 : 3 = 5. Liquor klar.

10. 5. Augenuntersuchung (Prof. Oloff): Papillen beiderseits o. B. Cornealreflexe beiderseits —.

13. 5. Patient schläft fast dauernd.

18. 5. Babinski links +. Kniephänomene +. Fußklonus und Patellarklonus —. Abdominalreflex +, links stärker als rechts. Starke Parese des rechten Armes mit Spasmen. Naso-

labialfalte rechts verstrichen Vollkommen fehlendes Sprachverständnis. H. R. 150/155.

20. 5., 9 Uhr vormittags. Zunahme der Somnolenz. Rechter Arm und rechtes Bein völlig gelähmt. Im rechten Arm keine deutlichen Spasmen, dagegen etwas im Bein. Reflexe nicht deutlich. Puls 120. Blutdruck 153 Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Stirnrunzeln beiderseits gleich. Pupillen nicht ganz rund, ziemlich eng, Reaktion auf Lichteinfall gering. Totale Aphasie.

10 Uhr vormittags. Es besteht Cheyne-Stokes'sches Atmen. Luft entweicht beim Atmen aus linkem Mundwinkel.

6 Uhr abends. Kopf nach links gedreht, Augen offen, gibt keine Antwort. Rechtes Bein fällt beim Erheben sofort zurück. Der linke Oberschenkel ist mehr gewölbt, während die Muskulatur des rechten Oberschenkels zusammengesunken ist; er ist »platt«. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Babinski rechts ++, links Ø. Temperatur 38,2. Puls 148.

21. 5. Somnolenz nimmt weiter zu; P. gibt aber auf Fragen einzelne unverständliche Antworten; Temperatur und Puls gehen in die Höhe. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend.

22. 5. Komatöser Zustand. 11,45 Uhr abends Exitus.

Sektionsbefund (nur Gehirn): Hirngewicht 1560 gr. Die ganze linke Hemisphäre stark verbreitert. Windungen abgeplattet. Hirnsubstanz sehr trocken. Basalarterien zeigen etwas Arteriosklerose, aber nicht erheblich.

Auf einem Frontalschnitt hinter dem Chiasma findet sich im tiefen Mark des linken stark vergrößerten Schläfenlappens ein grau-roter, diffus in die Umgebung übergehender, cystisch zerfallener Tumor von mindestens Hühnereigröße, ziemlich derb und mit kleinen Blutungen und Einsprengungen im Gewebe. Der Tumor breitet sich im wesentlichen in das Mark lateral und unterhalb des Linsenkerns aus, in den er hineingewuchert ist. Inselgegend nach oben gedrängt. Sicher ist zum mindesten der obere Teil der Capsula externa und das Claustrum frei von Tumorgewebe. Der Tumor reicht noch stark nach vorn in die Broca'sche Gegend, während die Wernicke'sche Gegend und ihr subcortikales Mark nicht von Tumorgewebe infiltriert ist.

Histologische Untersuchung: Der Tumor besteht im Gliafibrillenpräparat aus einem lockeren, ziemlich weitmaschigen Gewebe von recht plasmareichen Spinnenzellen ganz typischer Art, denen grobe borstenförmige Fortsätze etwas Sepiaartiges verleihen. Außerdem findet sich noch ein feines Fibrillennetz, das — an manchen Stellen deutlicher erkennbar — feinere Ausläufer der groben Borsten darstellt. An anderen Stellen ist das Gewebe lockerer, zellärmer und sehr gefäßreich. Im Giesonpräparat erkennt man außer den Fibrillen noch ein Grundgewebe dicker, roter Balken, in denen die Gliakerne liegen, die auch von einem zum Teil riesengroßen. unregelmäßig begrenzten, strukturlosen, roten Plasma umgeben sind. Im Zellpräparat erkennt man Ganglienzellen anscheinend schon im Tumorgewebe, zwischen ihnen Anhäufung von Gliakernen. Tumorgewebe und Ganglienzellengewebe sind nicht deutlich von einander getrennt. Im Tumor sieht man eigenartige Riesengliazellen, vielfach mit zwei Kernen an den gegenüberliegenden Polen der Zelle, die zum Teil durch eine Kernbrücke mit einander verbunden sind. Daneben Anhäufung von sicheren Gliazellen, die ihre Form vollkommen verändert haben; es sind Spindelzellen, die ein sarkomartiges Gebilde darstellen.

Überblicken wir noch einmal kurz den Verlauf der Krankheit.

Bei einem 60jährigen Landmann, der früher stets gesund gewesen ist und in dessen Familie früher keine bemerkenswerten Krankheiten geherrscht haben, treten vor etwa acht Wochen, ohne daß eine Ursache angegeben werden kann, unter Veränderung seines Wesens eigenartige Sprachstörungen auf, die als Zeichen einer partiellen motorischen Aphasie angesprochen werden müssen. Im Verlaufe der Erkrankung, zu der sich heftige Kopfschmerzen, aber kein Erbrechen hinzugesellen, bildet sich eine spastische Parese der ganzen rechten Körperhälfte aus, die mit Erhöhung der Sehnenreflexe, namentlich rechts, und einem positiven Babinski rechts einhergeht. Die Hautreflexe sind nur zuweilen auszulösen und dann rechts schwächer als links. Die allgemeine Untersuchung schließt Lues aus und kann für eine allgemeine Arteriosklerose keine Anhaltspunkte gewinnen. Der Puls ist mäßig gespannt und

von normaler, zuweilen erhöhter Frequenz, der Blutdruck normal. Stauungspapille ist nicht vorhanden. Der Druck der Lumbalflüssigkeit, die klar ist, aber einen stark vermehrten Eiweißzerfall sowie eine schwache Lymphocystose zeigt, beträgt 330, ist also sehr hoch. Mit fortschreitender Erkrankung wird P. immer apathischer, verliert das Sprachverständnis gänzlich und macht schließlich nach völligem Verlust des Bewußtseins am 22. 5. im Coma Exitus.

Die Auswertung der Herderscheinungen ist klar. Sie deuten mit Sicherheit auf einen krankhaften Prozeß im linken Schläfenlappen, in Gegend der inneren Kapsel hin.

Welcher Art aber dieser Prozeß ist, muß nach der Natur der nicht eindeutigen Allgemeinerscheinungen zweifelhaft erscheinen. Für einen Tumor spricht der Beginn des Leidens, die allmählich anwachsende Benommenheit, der starke Kopfschmerz, der hohe Druck des Liquors und die Eiweißvermehrung in ihm. Gegen Tumor spricht das Fehlen von Druckpuls, Pulsverlangsamung und Erbrechen und vor allem der mangelnde Nachweis der für Tumoren so charakteristischen Stauungspapille. Auf eine Encephalomalacie weist die für die Obturation der Arteria fossae Sylvii typische Hemiplegie hin, sowie das den Lähmungserscheinungen voraufgehende Vorstadium; dagegen spricht der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und das Fehlen einer allgemeinen Arteriosklerose.

So ist es erklärlich, daß die Diagnose bei diesem klinisch so interessanten Fall nicht mit absoluter Prägnanz gestellt werden konnte und daß, wenn auch die Annahme eines Tumors als Ursache der Erscheinungen — namentlich gegen das Ende der Krankheit hin nach Einsetzen der Bewußtlosigkeit — vieles für sich hatte, doch die Möglichkeit einer Encephalomalacie offen gelassen wurde.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Falles und die gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems.
2. Lewandowsky: Zirkulationsstörungen des Gehirns (aus Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. III).
3. Moritz: Krankheiten von Nerven, Rückenmark und Gehirn.
4. Redlich: Hirntumor (aus Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. III).
5. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
6. Oppenheim: Geschwülste des Gehirns.
7. Stern: Die psychischen Störungen bei Gehirntumoren.

Lebenslauf.

Ich, Carl Georg Schirren, Sohn des Sanitätsrats Dr. med. C. Schirren, wurde am 21. 11. 1892 in Kiel geboren. Von meinem 7. Lebensjahre ab besuchte ich das Gymnasium zu Kiel, an dem ich im Februar 1911 die Reifeprüfung bestand, um mich dem Studium der Medizin zuzuwenden. Nach halbjährigem Studium an der Universität Montpellier unterzog ich mich im Wintersemester 1911/12 in Kiel beim III. Batl. Inf.-Regts. 85 meiner militärischen Dienstpflicht. Ich studierte dann weiter an den Universitäten Freiburg, Kiel und München. Im Februar 1914 bestand ich in Kiel die ärztliche Vorprüfung. Während des Krieges war ich fast ausschließlich als Hilfsarzt tätig, 6 Monate bei der Kriegslazarettabteilung 2 IX. R.-K., 3 Jahre beim II. Batl. Res.-Inf.-Regts. 94 und 7 Monate beim Stabe der 22. Res.-Division. Nach Entlassung aus dem Heeresdienst am 13. Dezember 1918 führte ich meine Studien in Kiel zu Ende und bestand hier vor der ärztlichen Prüfungskommission am 1. November 1919 die ärztliche Prüfung.